Ueber postinfektiöse Polyneuritis (Diphtherie, Pneumonie)

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Anatomie, Pathologie, Psychiatrie

vorgelegt von

Ernst Menzel
aus Altwartenburg Ostpr.

Königsberg i. Pr.
Hartungsche Buchdruckerei
1918

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät
der Königlichen Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Meyer.

Meinen lieben Eltern.

Unter den ätiologischen Momenten für Erkrankungen peripherischer Nerven im Kriege nehmen Verwundungen den ersten Platz ein. O. Hetzel hat schon zu Beginn des Krieges die Zahl der Nervenverletzungen auf 1—2 % aller Kriegsverletzungen geschätzt, eine Zahl, die nach neueren Beobachtungen und Berichten noch grösser anzunehmen ist. Als zweite Ursache für das Zustandekommen von Affektionen peripherischer Nerven sind Infektionskrankheiten anzuführen. Man sollte annehmen, dass entsprechend der ungewöhnlichen Anzahl von infektiösen Erkrankungen in diesem Kriege die entzündlichen Prozesse des peripherischen Nervensystems ebenfalls häufig gefunden werden sollten. Das scheint aber nicht der Fall zu sein, wenigstens soweit die Erfahrungen an der Königlichen Nervenklinik in Königsberg lehren. Unter den zahlreichen Fällen von Lähmungen, die in der Königlichen Nervenklinik zur Untersuchung gelangten, waren nur vereinzelt solche postinfektiöser Entstehung. Drei Fälle von Ulnarislähmung nach Ruhr sind bereits von anderer Seite beschrieben worden. (Rothmann, Neurol. Zbl. 1916 Nr. 18.)

An dieser Stelle sollen nun 3 Fälle von postdiphtherischer Polyneuritis und 1 Fall von Polyneuritis nach Pneumonie mitgeteilt werden.

Fall I.

Sergeant E. L., 36 Jahre alt, Müller, aufgenommen am 12. 4. 1917; früher stets gesund, Eltern und Geschwister gesund. 1903—1906 aktiv. Seit Kriegsbeginn im Felde, bis er am 15. 1. 1917 an Diphtherie erkrankte. Die Diphtherie kam nach 2—3 Wochen zum Abklingen. Keine Serumbehandlung. Anfang März bemerkte Patient ein Kribbeln in beiden Händen. Das Kribbeln liess nach und machte einem Kältegefühl Platz. Die Hände wie die Füsse wurden kalt und froren selbst unter der Bettdecke. Die Bewegungen der Arme und Beine wurden langsam und schwächer. Seit etwa 3 Wochen kann Patient nicht mehr gehen und hat kein Gefühl mehr in den Händen, so dass er z. B. beim Essen gar nicht fühlt, dass er einen Löffel in der Hand habe.

Befund.

Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Mund- und Rachenorgane ohne Besonderheiten.

Brust und Bauchorgane ohne Besonderheiten. Puls regelrecht. Pupillen mittelweit, reagieren beiderseits prompt auf Licht und Konvergenz. Conjunctival- und Cornealreflex vorhanden. Facialis frei, desgleichen Trigeminus. Zunge gerade, zittert etwas. Die Sprache ist nicht verändert.

Die Reflexe der oberen Extremitäten fehlen, desgleichen die Knie- und Achillessehnenreflexe. Babinski negativ. Oppenheim ebenfalls. Von den Abdominalreflexen sind die oberen positiv, die unteren zwar auch positiv, aber nur sehr schwach und schwer auslösbar. Vasomotorisches Nachröten stark gesteigert, desgleichen die mechanische Muskelerregbarkeit.

Die Motilitätsprüfung ergibt folgenden Befund: Das Heben der Arme im Schultergelenk gelingt aktiv sehr schlecht, rechts schlechter als links. Die passiv

erhobenen Arme werden in jeder Stellung gehalten, fallen nicht schlaff herunter, sondern sinken allmählich nach unten. Die Bewegungen im Ellenbogengelenk sind frei, aber mit sehr geringer Kraft ebenso die Handbewegungen. Die Spatia interossea und der Daumenballen sind deutlich atrophisch, links etwas mehr als rechts. Der 4. und 5. Finger stehen meist gespreizt. Ab- und Adduktion im 1. und 2. Finger mässig, im 3. und 5. Finger schlecht; links schlechter als rechts. Streckungen der Grundphalangen und Beugung der Finger gut. Streckung der Mittel- und Endphalangen bei überstreckten Grundphalangen nicht vollkommen. Die grobe Kraft des Händedrucks sehr gering. Umfang des Oberarmes r. 23 cm, l. 23½ cm; Umfang des Unterarmes r. 24½ cm, l. 24½ cm.

Erheben der Beine gut, bei geschlossenen Augen mässiges Zittern. Kniehackenversuch etwas unsicher. Bewegungen im Kniegelenk und sämtliche Bewegungen in Fuss und Zehen sind frei. Die grobe Kraft ist gering. Muskulatur sehr schlaff. Umfang der Wade r. 32 cm, l. 31 cm, Umfang der Oberschenkel 20 cm oberhalb der Patella r. 41 cm, l. 42½ cm, Aufrichten aus der Ruhelage: +. Auf dem Bettrand sitzend kann Patient sich nur mit fremder Unterstützung erheben, steht dann breitbeinig und schwankend. Gehen allein nicht möglich. Bei ganz losem Festhalten stossweises Gehen. Die elektrische Erregbarkeit ist faradisch: normal, galvanisch, in den kleinen Handmuskeln deutlich träge, im Tibialis anticus und Peroneus etwas langsam. Sensibilität: Hyperalgesie und Hyperaesthesie handbreit über dem Ellenbogengelenk nach den Fingern hin deutlich zunehmend. Strumpfförmig von der Mitte des Oberschenkels ab nach den Zehen hin zunehmend.

Tiefensensibilität: Bleistift wird sehr schlecht abgetastet. Nach direktem Befragen: Glatter Stiel, dreh-

rund aus Holz. Kleines glattes Messer: höckerig aus Eisen. Anfänglich widersprechende Angaben, dann gut in Fingern und Zehen.

Hysterische Stigmata: Ovarie r. ++
l. +

Mastodynie —.

Zusammenfassung:

Ein 36jähriger, kräftiger Mann erkrankt an Diphtherie. Keine Serumbehandlung. Acht Wochen später Paraesthesien in beiden Händen. Noch drei Wochen später objektiv nachweisbare Störungen der Sensibilität, Fehlen der Reflexe, Störungen der Motilität mit part. Ea R. Vorzugsweise Beteiligung der kleinen Handmuskeln, in erster Linie der vom Nervus ulnaris innervirten. Daneben Schädigungen im Bereich des Nervus medianus. Die Erscheinungen an den Beinen gering, ausserdem psychogen (Astasie-Abasie) überlagert.

Die Diagnose ist nicht schwierig. Der Beginn mit Paraesthesien, die Störungen der Motilität von degenerativem Charakter, das Fehlen der Sehnenreflexe zusammen mit der vorausgegangenen Diphtherie sichern die Diagnose einer postinfektiösen-postdiphtherischen Polyneuritis.

Die superponirte Hysterie verunreinigt zwar das Symptombild, lässt aber an der Grunddiagnose keinen Zweifel.

Es käme ja nur Tabes in Betracht. Lues wird negiert. Vor allem aber spricht der akute Beginn, die degenerativen Atrophien in den kleinen Fingermuskeln dagegen, besonders aber der Verlauf, der Ausgang in Heilung.

Fall II.

Unteroffz. P. B., aktiv, 24 Jahre alt, aufgenommen am 12. 10. 16, gibt an, früher stets gesund gewesen zu

sein. Seit dem 2. 10. 11 Soldat. Bis März 1915 beim Bezirkskommando beschäftigt, kam am 27. 3. ins Feld. Erkrankte Anfang Juni 1916 an Diphtherie mit Augenbeschwerden. Er habe auf kurze Entfernung nicht lesen können. Gleichzeitig habe er Sprach- und Schluckbeschwerden gehabt. Diese Beschwerden jedoch seien völlig geschwunden. Patient lag vom 26. 7. 16 bis 14. 8. 16 im Kriegslazarett zu Brieg fest zu Bett. Als er aufstand, hatte er ein Schwächegefühl in den Beinen, besonders in den Füssen und Unterschenkeln, musste langsam gehen und hatte beim Gehen Schmerzen in den Knien und Waden. (In Ruhe keine Schmerzen.) Er konnte nicht lange gehen, wurde sehr leicht müde, mitunter sei er beim Gehen zusammengeknickt, unten an den Fusssohlen sei alles „wie abgestorben" gewesen. Am 14. 8. 16 zum Truppenteil entlassen, konnte er wegen Schwäche in den Beinen keinen Dienst machen. Am 11. 9. 16 kam er ins Hauptlazarett. Etwas Besserung, besonders von seiten des Gefühls, die Schwäche jedoch bestehe noch wie anfangs.

1914 im Herbst Scharlach und Nierenentzündung. Kein Potus und keine venerischen Infektionen. Die Kraft in den Armen sei auch nicht mehr so wie früher, anfangs hatte er in den Fingern ein Kribbeln, jetzt seien die Beschwerden aber nicht wesentlich.

Befund.

Mittelgrosser, etwas blass aussehender Patient in dürftigem Ernährungszustand. Hals- und Rachenorgane regelrecht, das Gaumensegel zeigt bei der Einstellung eine Schwäche. Brust- und Bauchorgane ohne krankhaften Befund. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Augen normal. Pupillen sind mittelweit, links etwas verzogen. Beiderseits prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen sind frei, kein Nystagmus, Augenhintergrund normal. Conjunctivalreflex

schwach, Cornealreflex sehr schwach. Facialis rechts etwas schwächer als links. Zunge gerade. Trigeminus o. B. Gaumen- und Rachenreflexe fehlen.

Kniesehnenreflexe fehlen, desgleichen Achillessehnenreflexe. Plantarreflex r. +, l. fast fehlend. Babinski negativ. Abdominalreflexe +. Kremasterreflex +. Vasomotorisches Nachröten +, desgleichen mechanische Muskelerregbarkeit.

Arme: kein Tremor, keine Ataxie. Grobe Kraft etwas herabgesetzt. Die Beine können nur bis 40 Grad gehoben werden, die Bewegungen sind alle ausführbar, doch mit stark herabgesetzter Kraft. Keine Ataxie. Umfang der Oberschenkel 20 cm oberhalb der Patella, l. 45, r. 45½ cm. Umfang der Unterschenkel 20 cm unterhalb der Patella l. 30, r. 32 cm. Muskulatur des übrigen Körpers frei. Romberg: ganz leichtes Schwanken. An beiden Beinen auf der Vorderseite von der Mitte des Oberschenkels nach der Peripherie zunehmend (links stärker als rechts) auf der Hinterseite bis zu den Kniekehlen Hypalgesie, an der Fusssohle am stärksten. Im übrigen Sensibilität frei. Waden und Beuger des Oberschenkels druckempfindlich (rechts stärker als links). Elektrisch: keine EaR, mässige Herabsetzung.

Aus dem Verlaufe sei mitgeteilt, dass nach einigen Wochen subjektive und objektive Besserung der Beweglichkeit und Sensibilität anfing, dass sich dann die Reflexe wiederfanden, und dass Patient am 5. 1. 1917 als kr. v. entlassen wurde.

Zusammenfassung.

24jähriger, gesunder Mann, erkrankt Anfang Juni 1916 an Diphtherie. Sofort im Anschluss daran Akkommodationsparese und Lähmung der Muskeln, die das Gaumensegel bewegen.

6 Wochen später nach Heilung dieser Erscheinungen Gehstörungen und Paraesthesien. Fehlen der Re-

flexe; Paresen, Sensibilitätsstörungen. Daneben psychogene Störungen mässigen Grades.

Auch in diesem Falle gibt die Aetiologie, das Symptombild und der Ausgang in Heilung die sichere Diagnose einer Polyneuritis postdiphtherica.

Fall III.

Musketier B., 19 Jahre alt, von Beruf Handlungsgehilfe, aufgenommen am 21. 1. 16. Familienanamnese belanglos. 20. 10. 15 eingezogen, erkrankte am 21. 10. 15 an Diphtheritis. Bis dahin immer gesund gewesen. Im November 1915 Gaumenlähmung und Sehstörungen, einige Wochen später — Mitte Januar — traten allmählich Lähmungen in den Beinen und Armen auf.

Keine Blasenstörungen; jetzt beständen Gehstörungen sowie Schwäche in beiden Armen. Schlucken und Sehen jetzt gut. Lues wird negiert.

Aus der Krankengeschichte des Hilfslazaretts 5.

30. 12. 15: Sprache bessert sich langsam nach Galvanisieren.

5. 1. 16: Besserung der Augenstörung.

9. 1. 16: Beim Gehen grosse Unsicherheit, die grobe Kraft dabei erhalten.

10. 1. 16: Kniesehnenreflexe aufgehoben. Sensibilität erhalten.

Befund der hiesigen Klinik.

21. Januar 1916. Patient sieht blass aus, Schleimhäute wenig durchblutet, Ernährungszustand mittelmässig. Brust und Bauchorgane zeigen keinen krankhaften Befund. Pupillen mittelweit, reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Das Zäpfchen steht stark nach links. Die Reflexe der oberen Extremitäten fehlen. Die Arme sind sehr mager. Spatium interosseum prim. rechts etwas atrophisch. Die Beweglichkeit in Schulter,

Ellenbogen- und Handgelenk ist regelrecht. Die grobe Kraft stark herabgesetzt. Die Finger der rechten Hand, besonders die beiden letzten stehen in Grundgelenken leicht gestreckt, in den anderen Gelenken leicht gespreizt, besonders der kleine Finger. Ab- und Adduktionsbewegung schwach, doch positiv.

Adduktion des kleinen Fingers nicht völlig möglich. An der linken Hand Ab- und Adduktionsbewegung rechts schwächer als links. Daumenbewegung frei, aber schwach-rechts schwächer als links. Druck auf den Ulnaris nicht schmerzhaft. An Händen und Füssen ein Gefühl von Abgestorbensein. Hypalgesie an den Endgliedern der Finger der rechten Hand. Anaesthesie an der ganzen Vola manus, der Volarfläche der Finger und an der Dorsalfläche der Mittel- und Endphalangen. An der linken Hand Anaesthesie in der ulnaren Hälfte der Hand und der Finger und an den Endgliedern der Finger volar und dorsal. Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen. Plantarreflex vorhanden. Beine gleichmässig mager. Druck auf den Peroneus und Femoralis besonders im distalen Abschnitt schmerzhaft.

Skrotum und Abdominalreflexe +.

Beweglichkeit in den Hüft- und Kniegelenken frei, aber sehr herabgesetzt. Fuss- und Zehenbewegungen beiderseits frei, aber sehr schwach. Doch tritt bei Dorsalbewegung starke Abduktion des Fusses ein. Druck auf die Muskulatur schmerzhaft. In den oberen und unteren Extremitäten Bewegungsataxie — links deutlicher als rechts —; Hyperaesthesie an den Zehen und den Fusssohlen; Gang ohne Unterstützung unmöglich, Patient knickt zusammen.

Rumpffunktion normal.

Elektrisch:

Faradisch: überall +, aber stark herabgesetzt, besonders rechts.

Galvanisch: ebenfalls herabgesetzt, im Thenar und Antithenar träge und Umkehr. Ebenso in den kleinen Fussmuskeln und den Peronei.

23. 3. 16. Sehnen- und Periostreflexe an den oberen und unteren Extremitäten beiderseits +. Sämtliche Bewegungen in den oberen und unteren Gliedmassen in normalem Umfang mit noch herabgesetzter Kraft möglich. Keine deutliche Atrophie. Sensibilität normal, Nerven und Muskeln nicht mehr druckempfindlich.

Zusammenfassung.

19jähriger Musketier, erkrankt an Diphtherie.

3 Wochen später Akkommodationsparese und Lähmung des Gaumensegels und der Rachenmuskulatur. Während sich die Sprach- und Schluckstörungen nach etwa 2 Monaten zurückbilden, Auftreten von motorischen und sensiblen Störungen an den Extremitäten. Atrophien, part. EaR. Fehlen der Sehnenreflexe, Bewegungsataxie nicht nur an beiden Beinen, sondern auch an beiden Armen.

Ferner eine partielle Peroneuslähmung, wobei die motorischen Fasern des Peroneus an der Lähmung beteiligt sind mit Ausnahme der für den Muskulus tibialis anticus bestimmten.

Auch hier wird die Richtigkeit der Diagnose durch die Feststellung einer vorangegangenen Diphtherie, durch die Akkommodationsparese, die Gaumensegellähmung, das Fehlen der Sehnenreflexe, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und der von ihnen versorgten Muskeln, durch die degenerative Atrophie in den Muskeln, die elektrische Entartungsreaktion gesichert.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, ob die Polyneuritis hier eventuell durch die Seruminjektion bedingt sein könnte, so ist die Antwort durchaus zu verneinen,

da alle 3 Fälle ohne Behringsches Heilserum behandelt worden sind. Mehrfach (Ganghofner, Blattner, Meyer, Genhart, Oppenheim) wird angegeben, dass die postdiphtherischen Lähmungen nach Anwendung des Behringschen Heilserums häufiger geworden seien; doch ist das wohl eine Täuschung, die darauf beruht, dass nach derselben weniger Patienten an der primären Infektion sterben und dass deshalb eine grössere Zahl wie früher Gelegenheit hat, später an nervösen Folgezuständen zu erkranken, vor denen das Heilserum wohl nicht schützt. (Slawyk, Wollacott, Goodall.)

Ganghofner, der andererseits irgendwelche schädliche Wirkung des Heilserums bestreitet, schreibt: Postdiphtherische Lähmungen und insbesondere Herzlähmungen kommen auch bei der Serumbehandlung vor, letztere sogar häufiger. Gutmann berichtet in seiner Arbeit über Heilserum und postdiphtherische Akkommodationslähmung, dass nach seinen Beobachtungen das Heilserum keinen Einfluss auf Akkommodationslähmungen habe und letztere sogar häufiger vorkommen. Ebenso meint Manyliez: „Es können verschiedene Umstände Schuld tragen am Vorhandensein der Lähmungen, aber gegenwärtig konstatieren wir, dass das Heilserum bei der Häufigkeit der Lähmungen eine bedenkliche Rolle spielt.“ Die Mortalität sei seit der Serumbehandlung unter den Gelähmten bedeutend grösser als früher.

Rolly hat von einer Anwendung des Serums bei postdiphtherischen Lähmungen in letzter Zeit Abstand genommen, da er keinerlei Erfolge dieser Behandlungsweise erkennen konnte. Eine Abnahme der postdiphtherischen Lähmungen in der Serumperiode gegenüber früher scheint nach seinen Erfahrungen auch nicht der Fall zu sein.

Strümpell hält die Annahme einer ungünstigen

Einwirkung des Serums auf die postdiphtherischen Lähmungen nicht für erwiesen. Wettstein hat sich unter Hinweis auf die experimentellen Untersuchungen von Ransom dahin ausgesprochen, dass die postdiphtherischen Lähmungen in der Aera der Serumbehandlung seltener geworden und bei rechtzeitiger Anwendung des Verfahrens ganz hintanzuhalten seien. Ebenso will Comby in der Einspritzung des Diphtherie-Heilserums ein wirksames Mittel gegen die Lähmung gefunden haben.

Die Erkrankung der Nerven setzte bei den 3 Fällen in verschiedenen Zeiten im Vergleich zur Diphtherieerkrankung ein.

Bei Fall I. ungefähr 2 Monate nach der überstandenen Diphtherie.

Bei Fall II. noch während des Ablaufs der Diphtherie.

Bei Fall III. in der Rekonvaleszenz. In Tagen angegeben betrug die Zeit vom Auftreten der Diphtherie bis zur deutlichen Erkennung der Lähmung

beim I. Fall 52 Tage
beim II. „ 3 Tage
beim III. „ 28 Tage

durchschnittlich rund 28 Tage, demnach gleichbedeutend mit den Resultaten Malyniez bei seinen Forschungen in bezug auf die Inkubationszeit. Dieser fand für die Vorserumperiode — und in diese wären auch meine 3 Fälle zu rechnen, da sie ja ohne Behringsches Heilserum behandelt worden sind — eine Inkubationszeit von 5—48 Tagen durchschnittlich 20 Tagen, seit der Serumbehandlung von 4—44 Tagen durchschnittlich nur 16 Tagen.

Die Zeitdauer der Lähmungen insgesamt d. h. vom Deutlichwerden der ersten Lähmung bis zur vollkommenen Heilung

beim I. Fall 126 Tage
beim II. „ 94 Tage
beim III. „ 123 Tage.

Also eine Zeit, die alle Angaben über die Dauer der Serumzeit weit übertrifft.

Was die Oertlichkeit des Beginns der Lähmung betrifft, dürfte von Interesse sein, dass bei unserem I. Fall, der ebenso wie Fall II. und III. kein Serum erhalten hatten, keine Rachenmuskellähmung auftrat, ein für die Vorserumperiode durchaus seltener Befund. Malynicz macht darauf aufmerksam, dass bei seinen zahlreichen Fällen die Lähmungen stets, bis auf einen einzigen Fall — hier sehen wir das linke Stimmband zuerst ohne Beteiligung des Velums gelähmt — vom weichen Gaumen ausgingen und sich dann auf andere Teile des Körpers ausbreiteten. Seit der Serumzeit ist es anders. Bedeutend häufiger kommen in dieser Zeit Lähmungen ohne Beteiligung des Velums vor. Ob diese Abweichungen irgendwelche besondere Wichtigkeit beanspruchen, und worauf sie zurückzuführen sind, darüber habe ich in der Literatur nichts finden können. Für das häufige Ergriffensein des Velums spricht wohl der anatomische Bau desselben, die ausserordentlich nervenreiche Beschaffenheit dieser Gegend, die zudem ein ausgedehntes Lymphgefässsystem besitzt. Genhart bemerkt, dass die Gaumenlähmung nicht der Rachendiphtherie ihren Ursprung zu verdanken braucht. „Es gibt viele Fälle, wo die Gaumenlähmung nach der Diphtherie der Haut oder solcher der Vagina auftritt."

Der Verlauf war in unseren 3 Fällen ein günstiger, alle kamen zur Heilung, auch Fall II trotz des frühen Auftretens der Gaumensegellähmung (schon am 3. Tage der Diphtherieerkrankung).

Von Deguy (Revue mens des mal. des enfants 03), Berthelot (These de Paris 04), Rolleston (R. of.

N. 06) wird dem vorzeitigen Auftreten der Gaumensegellähmung innerhalb der ersten Tage eine prognostisch ungünstige Bedeutung zugeschrieben. Unser Fall II widerspricht also dieser Aufstellung.

Was die Lokalisation der neuritischen Störungen betrifft, so ist Fall I bemerkenswert. Steinhoff glaubt, dass die Lokalisation postdiphtherischer Lähmungen wesentlich durch örtliche Schädigungen, Ueberanstrengung etc. mitbedingt ist.

Da Fall I Infanterist war, ist die erheblich stärkere Beteiligung der oberen Extremitäten — besonders beiderseitige Atrophie — auffallend. Oppenheim vermutet in solchen Fällen, dass das Tragen des schweren Gewehrs eine besondere Schädigung setze.

Zum Schluss möchte ich noch eine Frage berühren, die vielleicht Interesse verdient. Wir fanden bei Fall II angedeutete psychogene Störungen, bei Fall I ausgesprochene Astasie-Abasie. Nonne hat ebenfalls nicht selten nach verschiedenen Infektionskrankheiten (Typhus, akuter Gelenkrheumatismus, Erysipel, Influenza, Angina) ausgesprochene hysterische Symptomenkomplexe auftreten sehen und entsinnt sich nicht, derartiges vor dem Kriege gesehen zu haben. Diese Kombination von organischen Erkrankungen (auch von neuritischen) und Hysterie gerade des Kriegsteilnehmers ist ja neuerdings oft beobachtet und vielfach diskutiert worden. Diese Fälle, wo sich zu schweren grob erkennbaren Erkrankungen psychogene Störungen hinzugesellen, sprechen wohl doch gegen die alleinige Zweck- oder Wunschgenese der Kriegshysterie.

Ich lasse jetzt noch einen Fall von Polyneuritis nach Pneumonie folgen; ich halte mich dazu für berechtigt, weil Beobachtungen von postpneumonischen Polyneuritiden äusserst selten in der Literatur zu finden sind.

Fall IV.

F. K., Landsturmmann, 38 Jahre alt, Ingenieur, aufgenommen am 17. April 1917. Familienanamnese o. B. Ausser Kinderkrankheiten und 3mal Tripper nie krank gewesen. Lues wird negiert. Als Student viel getrunken, später 6 bis 8 Glas Bier, 10—15 Zigarren. Beim Exerzieren erkältet. Am 4. Januar 1917 wegen Lungenentzündung ins Festungs-Hilfs-Lazarett V. längere Zeit hohes Fieber. Mitte Februar Mittelohreiterung rechts — Paracentese —, dann Besserung. Das Fieber hörte auf, als das Ohr nicht mehr eiterte. Während der Erkrankung 75 Pfd. abgenommen. 10 Wochen bettlägerig.

Mitte Februar gleichzeitig mit der Mittelohreiterung taubes Gefühl in den Händen, besonders im 4. und 5. Finger und in den Füssen. Keine Schmerzen. Nach der Genesung Mitte März konnte er nur mit Unterstützung zweier Schwestern gehen. Bei geringen Anstrengungen schwollen die Beine an. Mit der Zunahme seiner Kräfte besserte sich das taube Gefühl in den Händen und Füssen, bei Kälte noch sehr starkes Taubheitsgefühl. Beim Uebergang von flüssiger Nahrung zu fester (Anfang März) bemerkte Patient, dass er schlecht schlucken konnte. Grössere Stücke bleiben leicht stecken. Dabei keine Schmerzen. Seit 3 Wochen jedoch Besserung. Am 5. April 1917 nach Försterei Memel, bereits nach einigen Tagen von einer Musterungskommission wegen Muskelschwundes dem Festungs-Hilfslazarett I Königsberg überwiesen und am 17. April 1917 nach der Universitäts-Nervenklinik verlegt. Gleichzeitig mit den Paraesthesien merkte er eine Atrophie der Handmuskeln und ein Zusammenkrümmen des 4. und 5. Fingers an der linken Hand, das so stark geworden war, dass die Finger völlig krumm standen und er sich gar nicht waschen konnte. Mitte März, als er anfing aufzustehen, besserte

es sich allmählich wieder. Behandelt wurde er nicht, er hat sich nur selber passiv die Finger täglich gestreckt. Er merke auch jetzt noch eine Schwäche beim Schlukken, er müsse sich in acht nehmen. Kein Regurgitieren durch die Nase, sondern eine Schwäche des Schluckens. Die festen Bissen bleiben stecken. Flüssiges geht ganz leicht durch. Kein Doppeltsehen; Paraesthesien habe er auch jetzt noch, besonders in der linken Hand und in allen Zehen. An der Sprache habe er nichts Krankhaftes bemerkt. Nie Blasenstörungen.

Befund.

17. April 1917. Dürftiger Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blass. Innere Organe o. B. Pupillen beiderseits gleich weit, gute Reaktion auf Licht und Konvergenz.

Conjunctivalreflex +, Cornealreflex +.

Facialis
Trigeminus } o. B. Zunge gerade, zittert nicht.

Rachenreflex —; Gaumenreflex +. Sprache frei. Gaumensegel gut und gleich.

Obere Extremitäten: Periostreflex l +, r. sehr schwach, Tricepsreflex beiderseits —. Kniesehnenreflexe +, rechts schwächer, Achillessehnenreflexe +, rechts sehr schwach. Abdominalreflexe +, aber sehr schwach; Cremasterreflex —.

Arme: deutliche Atrophie der Spatia interossea, weniger der Daumenballen. Andeutung von Krallenstellung im 4. und 5. Finger. Daumen: Andeutung von Affenstellung. Abduktion und Adduktion +, aber nicht vollkommen und schwach. Streckung der Mittel- und Endphalangen im 3. und 5. Finger nicht vollkommen. Daumenbewegungen bis auf Adduktion, die sehr schwach, völlig frei. Im übrigen sämtliche Bewegungen des Armes völlig frei. Grobe Kraft gut. Oberarme: Umfang:

rechts 23½; links 22½ cm. Unterarme: Umfang: rechts 23½; links 23½ cm.

Beine: An den Füssen keine deutliche Atrophie, die Zehen stehen in angedeuteter Krallenstellung. Die Streckung der Mittel- und Endphalangen vom 2.—5. Finger ist sehr gering, besonders rechts. Die Beugung geht. Alle anderen Bewegungen frei, bei guter Kraft.

Elektrisch.

	Faradisch:	Galvanisch:
N. ulnaris	+	+
aber Strecker der Endphalangen	—	—
Antithenar	+ herabgesetzt	träge An-Ka
Interossei II-IV	+ „	„ „ „
Interosseus I.	—	„ „ „
Flexor poll. brev.	—	„ „ „
Abduktor pol. u. oppon. links normal, rechts	+ herabgesetzt.	„ „ „
M. flexor carp. uln.	+	etwas langsam
N. peroneus	+	+
N. tibialis (Kniekehle)	+	+
(Malleol. int.)	—	—
M. tibial.ant. } Mm. peron. }	herabgesetzt	langsam stark, herabgesetzt
M. extens. dig. brev.	l —; r stark herabges.	träge
Interossei und Ballen	—	träge, Umkehr.

Sensibilität: Für sämtliche Qualitäten eine Steigerung der Empfindung. „Das Gefühl ist feiner." in beiden Ulnarishandgebieten, für Berührung und Temperatur auch im Kleinfingerballen, für Schmerz hauptsächlich am kleinen Finger. Am äusseren Fussrand und an den Beugeflächen der Zehen, Herabsetzung für Berührung. Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme. Der Nervus uln. fühlt sich etwas verdickt an.

Aus dem Verlaufe möchte ich noch hinzufügen, dass zunächst keine wesentliche Besserung eintrat, dass Patient als kr. u. entlassen werden musste (Atrophie, Schwäche und Reflexstörungen noch vorhanden). Nachuntersuchung im Januar 1918 ergab eine wesentliche fortschreitende Besserung.

Zusammenfassung.

38jähriger Patient erkrankt am 4. Januar 1916 an Pneumonie: Mitte Februar Mittelohreiterung, gleichzeitig mit der Mittelohreiterung Schluckstörungen; Paraesthesien in beiden Händen und Füssen, Kontrakturen der Finger und Schwäche in Armen und Beinen.

Objektiv: Abschwächung der Sehnenreflexe, Atrophien und Paresen, hauptsächlich in den kleinen Hand- und Fussmuskeln; Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln; part. EaR.

Diese Zeichen sprechen für eine Polyneuritis. Lues ist wieder auszuschliessen. Die unmittelbar vorhergehende Pneumonie lässt eine andere Diagnose als „postinfektiöse Polyneuritis“ nicht zu.

Neuritis und Polyneuritis im Verlauf und im Gefolge der Pneumonie sind höchst seltene Erkrankungen und nur in vereinzelten Fällen in der Literatur zu finden.

Remak berichtet in seiner Monographie nur über sechs Fälle.

Bei einer Durchsicht der Literatur fand ich ferner folgende Beobachtungen:

Vanysek beschreibt eine Polyneuritis nach Pneumonie mit besonderer Beteiligung der Lumbalwurzeln.

Vor Vanysek hat Vack einen Fall von Polyneuritis nach Pneumonie mitgeteilt, in dem besonders beide Medianusgebiete befallen waren.

Von Connor wurde ein Fall veröffentlicht, bei welchem 14 Tage nach der Krisis einer nicht besonders schweren Pneumonie eine multiple Neuritis unter Mitbeteiligung des Diaphragmas sich rapid entwickelte und wochenlang andauerte, bevor sie zur Besserung gelangte.

Die Mitteilung einer isolierten Radialislähmung nach Pneumonie stammt von Varnali (1899).

Rénon und Gérandel berichten von neuritischen Affektionen im Verlauf von Pneumonie in zwei Fällen, einmal von beiderseitiger Ulnarislähmung, das andere Mal im Gebiete der unteren Extremitäten. In neuerer Zeit sind durch Biermann 3 Fälle veröffentlicht worden. Im ersten Fall traten 10 Tage nach einer typischen Pneumonie Schmerzen, schwere Lähmungen in beiden Armen auf. Im zweiten hatte der Patient schon zweimal Pneumonie überstanden, ohne jede Lähmung; etwa 10—14 Tage nach Beginn der dritten Pneumonie traten ausgedehnte Lähmungen der Arme und eines Teiles der Schultermuskeln ein. Fall III: Lähmung der Unterschenkel und Füsse. Facialis und linke Hand nur gering beteiligt. Ferner ausgesprochene subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen.

Und schliesslich sei noch erwähnt der Fall postpneumonischer Neuritis brachialis von Boden aus dem Jahre 1914.

Die eben berichteten 4 Fälle waren bis zum Herbst 1917 die einzigen postinfektiösen Polyneutritiden der Königlichen Universitäts-Nervenklinik zu Königsberg, gegenüber einem gewaltigen Matêrial von Nervenerkrankungen anderer Art. Warum diese Seltenheit? Ohne Zweifel ist die Zahl der Erkrankungen an Diphtherie und Pneumonie eine sehr grosse in diesem Kriege. Wir wissen auch, dass als Ursache der Neuritis die Erkältung

und Ueberanstrengung eine grosse Rolle spielt. „Die Infektion und die Intoxikation versetzen das peripherische Nervensystem in einen Zustand, in welchem auch leichte Traumen, die den gesunden Nerven nicht alterieren, eine Neuritis produzieren können (Oppenheim). Die Ueberanstrengung geht besonders aus Beobachtungen von Auerbach, Edinger, Knappe, Thomas und Scheffler hervor.

In neuester Zeit hat Hahn experimentell nachgewiesen, welche Faktoren in der Genese der postdiphtherischen Lähmungen disponierend wirken können. Es gelang ihm bei Meerschweinchen nach Verfütterung von Alkohol mehrere Monate hindurch (132 Tage), ferner nach lokaler Ueberanstrengung und nach Resistenzschädigung durch Schütteln des ganzen Tieres im Schüttelapparat Lähmungserscheinungen auch dann hervorzurufen, wenn die gleiche Dosis Diphtherietoxin bei Kontrolltieren wirkungslos war. Trotz der Experimente sind Lähmungen jetzt im Kriege, der überreich an Schädigungen aller Art ist, selten. Es sind also unsere Fälle kein Beweis für die Beobachtungen Hahns. Warum wir aber im Kriege so selten Polyneuritiden zu sehen bekommen, ist bis jetzt nicht klar genug. Ob der Grund in einem schwächeren Auftreten der Epidemie zu suchen ist, oder ob andere Gründe existieren, ist eine noch ungelöste Frage. Man muss wohl annehmen, dass als Erklärung in Betracht zu ziehen ist, dass wir es mit gesunden, kräftigen, im besten Alter stehenden Männern zu tun haben, vielleicht spielt die abgehärtete Lebensweise im Felde, der dauernde Aufenthalt in frischer Luft eine Rolle.

Es sei aber bemerkt, dass in anderen Kliniken postinfektiöse Polyneuritiden viel häufiger beobachtet werden. Die Seltenheit kann also auch auf einer lokalen Zufälligkeit beruhen.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Meyer für die gütige Ueberweisung der Arbeit und Herrn Privatdozenten Dr. Pelz für die freundliche Unterstützung durch Rat und Tat meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Literaturverzeichnis.

Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenheilkunde.
G. Dreyfus u. J. Schürer, Beitrag zur Frage der Pathogenese und Therapie der postdiphtherischen Polyneuritis.
B. Hahn, Experimentelle Beiträge zur Pathologenese postdiphtherischer Lähmungen.
Karl Steinhoff, Beitrag zur Lehre der postdiphtherischen Lähmung. Inaug.-Diss. Kiel.
Genhart, Dissert. Zürich 1883.
Wettstein, Dissert. Zürich 1902.
Meyer, Loine points about post diphtherie paralyses. Lancet 1897.
Ganghofner (Handbuch der Therapie der Infektionskrankheiten, herausgegeben von Penzolodt u. Stinzing. Jena 1897).
Blattner, Dissert. Jena 1898.
Gutmann (Ueber Heilserum u. postdiphtherische Akkommodationslähmungen. Berlin 1896).
Malynicz, Ueber die Häufigkeit der postdiphtherischen Lähmungen vor und nach der Serumbehandlung.
Kayser, Inaug.-Diss. Strassburg 10.
Coulter, Journ. of. Nerv. 09.
Rolleston, Journ. of. Nerv. 10.
Comby, R. n. 06.
Hübschmann, Ueber Myokarditis u. andere pathol.-anatomische Beobachtungen bei Diphtherie.
Kruse, M. m. W. 1916 D. 1253.
Benedict-Pest, Heredodegeneration und postdiphtherische Lähmungen.
Hötzen, Zieglers Beitrag 60; 1915. S. 485.
Sörrensen, Zeitschrift f. Hyg 81. 19 6. S. 154.
Dorner, M. m. W. S. 1267.
Franz Herzog, Ueber die Erkrankung des Zentralnervensystems bei Polyneuritis degenerativa. Dtsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde S. 122.

Handbuch der Neurologie.

Varnali, Note sur cas de Paralyse radiale à la suite d'une pneumonie.
Roumain med. Nro. 2. 1899.

Rénon, Louis et Emile Gérandel.
Névrites postpneumoniques. Arch. gén. d. méd. 80. Année T. 1. p. 401.

Connor, Lewis. Multiple Neuritis following pneumonia. Med. Record. 22. Sept. 1900.

Vack, Un cas de polynévritis diffuse, avec prédominance exceptionelle sur les deux médianus consécutive à une pneumonie aigue. Arch. de méd. et de pharm. mil. X L. IX. 427—438.

Biermann, Ueber metapneumonische Brachialplexusneuritis und Polyneuritis. Dtsch. mediz. Wochenschrift N. 4. p. 156.

Boden, Postneumonische Neuritis brachialis M. m. W. 1914 p. 275.

Königsberg, d. 9. 3. 1918.

Lebenslauf.

Ich Ernst Theodor Menzel, geb. d. 5. Febr. 1889 zu Altwartenburg, Kreis Allenstein, kath. Konfession, Sohn des verstorbenen Hauptlehrers Theodor Menzel und seiner verstorbenen Ehefrau Maria Menzel, geb. Versen, besuchte die Gymnasien zu Allenstein und Strasburg, Westpr., wo ich am 28. März 1911 das Zeugnis der Reife erhielt, studierte dann an der medizinischen Fakultät zu Königsberg, bestand daselbst die ärztliche Vorprüfung am 7. Nov. 1913 und am 11. April 1917 die ärztliche Prüfung. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 3. Juni 1917.

Seit Kriegsbeginn bin ich Soldat; zuerst als Kriegsfreiwilliger, Musketier, beim Inf.-Regt. 43, dann als Feldunterarzt beim Res.-Inf.-Regt. 18, z. Zt. als Assistenzarzt d. Res. bei der Ers.-Esk. Jäger z. Pf. 9.

Ernst Menzel.